(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.)

9

Ein atypisches Netzhautgliom.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg

vorgelegt von

Theodor Lenders

approbiertem Arzt aus Köln a. Rh.

Dekan:
Geh. Hofrat **Knauff.**

Referent:
Geh. Rat **Th. Leber.**

Sonderabdruck aus „v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie"

LVIII. Band, 2. Heft.

Leipzig

Wilhelm Engelmann

1904.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.)

Ein atypisches Netzhautgliom.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg

vorgelegt von

Theodor Lenders

approbiertem Arzt aus Köln a. Rh.

Dekan:
Geh. Hofrat **Knauff.**

Referent:
Geh. Rat **Th. Leber.**

Leipzig

Wilhelm Engelmann

1904.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.
1904.

Sonderabdruck
aus „v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie“
LVIII. Band, 2. Heft.

Dem Andenken

meines geliebten Vaters,

meiner lieben Mutter.

Die dieser Arbeit zu Grunde liegenden Präparate entstammen einem im Jahre 1895 in der Heidelberger Augenklinik enucleierten Auge. Dieses wurde damals in Formol und sodann in Alkohol von steigender Konzentration gehärtet, makroskopisch kurz beschrieben, dann in Celloidin eingebettet und in Schnitte zu mikroskopischer Untersuchung zerlegt. Ein Teil des Tumors, der in der Retina des Auges lag, wurde auch in Paraffin eingebettet. Mehrere Schnitte wurden sofort mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt; diese Präparate sind die wertvollsten für die Beurteilung des Tumors, da in ihnen sich das Gewebe am besten erhalten hat. Der Tumor bietet das grösste Interesse, besonders da die Literatur — wohl für einige seiner pathologisch-anatomischen Momente, aber nicht für seine Gesamtheit — ein Analogon bietet.

Die Krankengeschichte lautet im Auszuge folgendermassen:

Das 9jährige Mädchen S. D. kommt in die Klinik wegen schwerer Entzündung des linken Auges.

Das Kind war immer schwächlich und kränklich und ist für sein Alter klein. Vor zwei Jahren hatte es Lungenentzündung. Es soll viel an Schwindel leiden, ausserdem an Jucken in der linken Gesichtshälfte.

Hereditär ist nichts Belastendes zu finden. Es ist keine Tuberkulose in der Familie vorgekommen; von sieben Geschwistern starben zwei an Kinderkrankheiten; die andern sind gesund.

Seit etwa 14 Tagen ist das linke Auge gerötet und schmerzhaft. Seit fünf Tagen trat öfters heftiges Erbrechen ein. Es bestand Fieber, das Kind war nachts sehr unruhig, schrie und stieg aus dem Bett.

Status praesens 22. VII. 1895: Es besteht sehr starke Injektion der ganzen Conjunctiva und Ciliarinjektion. Die Cornea ist matt, das Kammerwasser trübe. Die stark hyperämische Iris ist verfärbt, ihr oberer Teil erscheint eitrig. Die Pupille ist weit und unregelmässig. Deutliche Synechien bestehen nicht. Am Boden der Kammer findet sich ein kleines Hypopyon.

Aus dem Augeninnern, besonders von innen her, strahlt ein gelblicher Reflex.

Der Augendruck ist erhöht, der Druck auf das Auge nicht schmerzhaft.

Das Sehvermögen ist aufgehoben. Über Lichtschein und Projektion ist bei dem sehr ängstlichen Kinde nichts zu ermitteln.

Das rechte Auge erscheint normal.

Die Temperatur betrug morgens 37,2, abends 36,8.

Die Untersuchung der Lungen ergibt Bronchitis und rechts hinten unten Dämpfung.

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose wurde auf Iridochorioiditis tuberculosa gestellt, da ein von Entzündung freies Anfangsstadium der Erkrankung anamnestisch nicht nachweisbar war und da die wiederholte Erkrankung der Lunge sehr an Tuberkulose denken liess. Die Störung des Allgemeinbefindens schien nicht vom Auge auszugehen; deshalb wurde die Enucleation zunächst verschoben und die Behandlung auf kontinuierliche Applikation warmer Umschläge und Bettruhe beschränkt. In den ersten Tagen nach der Aufnahme trat noch mehrmals Erbrechen auf; die Temperatur blieb aber niedrig. Das Erbrechen hörte nach dem fünften Tage auf und kam nicht wieder. Die Lungenaffektion blieb stationär. Da somit die Prognose quo ad vitam sich günstiger gestaltete, aber die Injektion des Auges noch stärker wurde und der gelbe Schein aus der Tiefe zunahm, wurde am 2. VIII. 1895 die Enucleation des Auges ausgeführt.

Die Operation hatte auf den Zustand der Patientin einen überraschend günstigen Einfluss. Durch die Beseitigung der Schmerzen erholte sie sich sehr rasch, das Erbrechen blieb dauernd weg, der Bronchialkatarrh ging zurück und nach normaler Wundheilung konnte die Patientin am 11. August, neun Tage nach der Operation, entlassen werden.

Ungefähr einen Monat später, am 8. September, wurde das Mädchen wieder vorgestellt. Der Befund war günstig. Es hatte sich kein Lokalrezidiv gebildet, wenn auch die Orbita vielleicht etwas mehr als normal gefüllt schien. Die Lungenspitzen waren frei. Rechts hinten unten über der Lunge war Dämpfung vorhanden; Rasselgeräusche nicht zu hören. Das Kind hat sich, abgesehen von zeitweisen Kopfschmerzen, wohl befunden.

1900. Bei einer Vorstellung in diesem Jahre erwies sich das Mädchen als vollkommen gesund.

Auf briefliches Verlangen stellte sich die jetzt 18 Jahre alte Patientin am 27. Januar 1904 wieder in der Augenklinik vor. Sie ist auch seitdem gesund geblieben; der Conjunctivalsack der linken Seite ist normal, ohne Spur von Rezidiv; das rechte Auge hat normale Sehschärfe und ist auch objektiv, abgesehen von einer minimalen punktförmigen Trübung in der Linse, vollkommen normal.

Über das Präparat sagt das Protokoll folgendes:

17. VIII. 1895. Aus 75% Alkohol wurde das Auge oberhalb des horizontalen Meridians aufgeschnitten, so dass der ganze Optikus dem untern Bulbusabschnitte ansitzt. Die vordere Kammer ist beinahe aufgehoben, die Linse nach vorn gedrängt und ihre Hinterfläche abgeplattet. Die Netzhaut ist total abgelöst. Unmittelbar vor dem Sehnerveneintritt in den Bulbus hat die abgelöste Retina die Gestalt eines runden Stieles, um dann sofort

in einen grossen, gelben, birnförmigen Tumor mit etwas höckeriger Oberfläche überzugehen, der sich nach vorn zu stark verschmälert, so dass der vordere Teil der Retina wieder annähernd normale Dicke besitzt. Der Oberfläche des Tumors sitzen vielfach kleine Höckerchen auf. Die Chorioidea liegt überall der Sklera glatt an. Der subretinale Raum ist mit einem vollkommen fest geronnenen Transsudate ausgefüllt.

Der Optikus wird am Bulbus abgetrennt. Etwa ein Drittel der Schnittfläche ist durch eine mehr gelbliche Farbe deutlich vom normalen Optikusgewebe unterschieden.

Die anatomisch makroskopische Diagnose lautete: Glioma retinae.

Mikroskopische Untersuchung.

Die dieser Arbeit zu Grunde liegenden mikroskopischen Präparate lassen folgendes erkennen:

Die Oberfläche der Cornea ist hier und da uneben infolge von Abstossung einzelner oberflächlicher Zellen. Die Basalzellen und die darauffolgenden Zellreihen sind auseinandergedrängt und von den erweiterten Intercellularlücken wie von einem hellen Ring umgeben. Das Epithel liegt der Bowmanschen Membran überall fest an.

Die Gefässe der Conjunctiva bulbi sind strotzend mit Blut gefüllt; ebenso die episkleralen Gefässe und die Gefässe in der Nähe des Limbus corneae. Die Umgebung der Gefässe ist kleinzellig infiltriert.

In der Cornea zeigt sich nirgends Infiltration. Das Endothel ist mit Auflagerungen, die aus mono- und polynucleären Zellen und kleinen Pigmentkörnchen bestehen, an einzelnen Stellen bedeckt. Das Endothel ist nicht arrodiert. An der Cornea-Skleralgrenze zeigen sich viele grössere und kleine Gefässe.

Die Sklera ist überall normal, vielleicht etwas gefässreich, aber nirgends von Tumor- oder Eiterzellen infiltriert.

Die vordere Kammer besitzt sehr geringe Tiefe. Ihr Inhalt besteht aus einer homogenen Masse, die nur an dem Cornealendothel, wie oben gesagt, und ausserdem an der vordern Irisfläche und in der Kammerbucht, besonders unten nasal, einige zellige Elemente und etwas Pigment enthält.

Die Gefässe der Iris sind stark bluthaltig. Die weissen Blutkörperchen in denselben sind an Zahl bedeutend vermehrt. Es besteht stellenweise, aber nicht ausgiebige Infiltration des Stromagewebes mit polynucleären Zellen. In diesem finden sich ausserdem reichlich sehr grosse Zellen mit bläschenförmigem Kerne und vielgestaltetem Protoplasma. Mit Thionin gefärbt zeigt der Kern eine tief blaue Farbe, während das Protoplasma rotviolette Granula aufweist. Es handelt sich offenbar um Mastzellen.

Das Corpus ciliare ist in seiner Gestalt stark verändert. Es ist ganz platt gedrückt und liegt dem vordern Teile der Sklera nach innen zu wie ein schmaler Streifen auf. Das Gewebe enthält viele Mastzellen.

Das vordere Linsenkapselepithel überschreitet den Linsenäquator in geringer Ausdehnung. Es scheint überall seinen Charakter als einzellige Epithellage mit kubischen Zellen bewahrt zu haben. Die unter der vordern

Kapsel gelegenen Fasern sind gequollen. Sie lassen spaltförmige Lücken zwischen sich. Die Kerne der degenerierten Fasern erscheinen gegenüber den wohlerhaltenen geschrumpft und liegen als stark gefärbte, unregelmässige Körnchen in den äquatorialen, vielfach aufgefaserten Linsenbezirken. In den hintern Linsenabschnitten sind zahlreiche hellbraune Pigmentkörnchen und -bröckel eingelagert.

Die Chorioidea liegt überall der Sklera fest an. Ihre Dicke hat abgenommen, die Gefässe erscheinen rarefiziert, die kleinen der Choriocapillaris sind nicht zu sehen. Der Pigmentgehalt ist ziemlich bedeutend. In der Chorioidea finden sich flächenweise ausgebreitete, zellig durchsetzte Partien. Kleinere liegen zerstreut an verschiedenen Punkten. Stärkere Veränderungen zeigen sich in geringer Entfernung von der Papille, dort, wo der birnförmige Tumor mit seiner breiten Basis der Chorioidea sehr nahe liegt. Die Zellen besitzen teils einen kleinen runden, teils einen gelappten Kern und färben sich sehr gut. Es sind offenbar Eiter-, keine Tumorzellen. An der temporalen Begrenzung des Durchtrittsloches für den Sehnerven ist die Chorioidea um das mehrfache infolge entzündlicher Wucherung des Chorioidealgewebes und eitriger Infiltration verdickt.

Das Pigmentepithel überzieht die Chorioidea und ist gut erhalten. Nur dort, wo die Chorioidea Veränderungen zeigt, finden sich Zellen zwischen den Pigmentepithelzellen. In der Nähe der Papille an der Basis des Tumors sind von ihm nur noch vereinzelte pigmentierte, nicht mehr als Zellen kenntliche Gewebspartikel vorhanden.

Die Retina ist total bis zur Ora serrata abgehoben. Der Teil, der kurz auf den Eintritt des Sehnerven in den Bulbus folgt, ist von der Hauptmasse des Tumors eingenommen. Dieser Tumor hat ungefähr die Form einer in sagittaler Richtung plattgedrückten Kugel mit den Hauptdurchmessern von 7 und 10 mm Länge. Von dem Rande des Tumors, der den grössten Querschnitt begrenzt, zieht der makroskopisch scheinbar gut erhaltene vordere Abschnitt der Retina nach vorn und zwar gegen die nasale Seite nach einem Punkte etwas vor der Ora serrata hin. Hier liegt die Retina zusammengezogen, ähnlich den Rändern eines zusammengeschnürten Tabaksbeutels. Von diesem Vereinigungspunkt aus zieht die Retina zur Ora serrata, wobei die nasalen Partien umbiegen und eine kurze Strecke nach rückwärts verlaufen, und die temporalen Partien sich der Hinterfläche der Linse anlegen. Aber nicht der ganze Anfangsabschnitt der Retina ist von Tumor substituiert; ein Teil zeigt seine, wenn auch veränderte retinale Struktur und ist stark gefaltet.

Vom Glaskörperraum ist also noch ein kegelförmiger Raum, dessen Basis der Tumor und dessen Mantel der mittlere Abschnitt der Retina bildet, und ein spaltförmiger Raum zwischen vorderem Abschnitt der Retina und Hinterfläche der Linse vorhanden.

Schon bei schwacher Vergrösserung sieht man an einem Schnitt durch den Tumor, dass dieser sich aus zwei Gewebsarten zusammensetzt. Die Zellen des einen Gewebes, welches als veränderte retinale Faserschicht aufzufassen ist, sind nicht einheitlich. Zunächst finden sich Zellen mit grossem, scharf konturiertem, bläschenförmigem Kern, der stets ein deutliches run-

des Kernkörperchen und ein deutliches Kerngerüst zeigt. Die Chromatinsubstanz fehlt vielfach in der direkten Begrenzung der Kernkörperchen, so dass diese von einem hellen Ring umgeben erscheinen. Häufig finden sich mehrere, besonders zwei Kernkörperchen. Die Grösse der Kerne variiert sehr. Sie sind in eine Grundsubstanz, die, mit Eosin gefärbt, fleckig homogen und opak, an andern Stellen mehr streifig, an einzelnen retikuliert erscheint, eingelagert, ohne dass sich die einzelnen Zellen voneinander trennen liessen. Diese Zwischensubstanz ist keineswegs spärlich, wenngleich der Kernreichtum auch sehr gross ist. Dadurch, dass die ovalen Kerne mit ihrer längsten Achse vielfach in gleicher Richtung stehen, erhält das Gewebe hier und da fascikulären Habitus.

Die zweite Zellart gehört nicht dem eigentlichen Zellverbande an. Die Zellen haben einen eckigen oder gelappten, mit Hämatoxylin stark färbbaren Kern und finden sich unregelmässig verstreut, mit besonderer Vorliebe aber in der Umgebung und in der Wand der Gefässe. Es sind Eiterkörperchen. Weiterhin finden sich grosse Zellen mit grossem bläschenförmigem Kerne und sich stark dunkel färbendem Kernkörperchen. Das massige Protoplasma hebt sich scharf gegen die Umgebung ab und besitzt nach aussen unregelmässige Begrenzung. Es ist grobkörnig granuliert. Auch diese Zellen, Mastzellen, finden sich meist in der Nähe der Gefässe und ausserdem in der Gefässwand, wo sie den Eindruck erwecken, als ob sie nach aussen zu wandern im Begriffe seien. Man trifft sie im kompakten Tumor nur sehr spärlich, während sie sich im vordern Teile der Retina viel häufiger finden.

Weitere Zellformen kommen in den Wänden der Gefässe, auf die noch zurückzukommen ist, vor.

Die zweite Gewebsart stellt das eigentliche Tumorgewebe dar. Sie findet sich nach aussen von den als Faserschicht gedeuteten Partien, in einzelnen Herden aber auch zwischen den Zügen der Faserschicht. Die Zellen unterscheiden sich von den Zellen des erstgenannten Gewebes namentlich durch das Verhältnis der Kerne zum Protoplasma. Die Kerne sind mittelgross und kugelrund, während die einzelnen Kerne so nahe aneinander rücken, dass sie nur einen ganz schmalen Spalt zwischen sich lassen. Die Tinktionsfähigkeit ist gering, eine Differenzierung der Kernsubstanz durch Färbung nicht möglich. Der Kern sieht wie gequollen, die Zwischensubstanz wie erdrückt aus. Die Zellformen gleichen denen, die sich in typischen Gliomen am Rande der perivaskulären Geschwulstmäntel gegen die nekrotischen Bezirke bei mehr allmählichem Übergange finden. Überall hat eine reichliche Durchsetzung der Tumormassen mit gelapptkernigen Eiterkörperchen stattgefunden, welche vielfach so dicht gestellt sind, dass sie das Bild beherrschen. Wo dies der Fall ist, sind die Grenzen der Geschwulstkerne geschwunden; es findet sich dann nur eine gleichmässige feinkörnige und trübe Substanz, in welcher Elemente der Geschwulst nicht mehr deutlich zu erkennen sind, während die gefärbten Kerne der Eiterkörperchen sehr deutlich hervortreten. Diese Substanz nimmt nicht nur durch Eosin, sondern auch durch Kernfärbemittel Tinktion an, aber schwächer als die Kerne der Eiterkörperchen. Dass diese stark färbbaren Körner zum Teil auch zusammengeballte Chromatinsubstanz untergegangener Geschwulstzell-

kerne darstellen, ist nicht zu bezweifeln; aber eine absolute Scheidung zwischen beiden ist unmöglich.

Am Rande gehen diese Partien kontinuierlich in das umgebende Gewebe über; die Zellen der Randzone bilden unbestimmte Zwischenformen zwischen den Zellen der begrenzten Bezirke.

Nirgends zeigen sich Zellen, die Mitosen oder sonstige deutliche Zeichen für Vermehrung aufweisen. Mit epithelartig angeordneten Zellen ausgekleidete Spalträume mit lichtbrechender Abschlussmembran sind nicht vorhanden. Dagegen finden sich an den Stellen des Tumors, wo Eiterung kaum oder nicht vorhanden ist, dicht nebeneinandergestellte kleine Ringe von stärker gefärbten Kernen, die eine kleine flache Delle im Schnitte zu begrenzen scheinen. Diese können abgeschnittene Kuppen von Hohlräumen, die im Tumor bestanden haben, sie können aber auch stärker geschrumpfte miliare Herdchen sein.

Die Geschwulst ist sehr gefässreich. Die Gefässe finden sich überall verteilt, am zahlreichsten im fascikulären, als Faserschicht angesprochenen Gewebe. Hier finden sich neben grössern Gefässen, deren Wand ausser der Intima noch eine bindegewebige Scheide besitzt und die auch elastische Fasern (mit Weigerts Elastin gefärbt) erkennen lässt, zahlreiche nur aus Intima bestehende Kapillaren von geringem Kaliber. Die Gefässe in den eigentlichen Geschwulstpartien lassen nur eine Intima erkennen, an die sich sofort die reichlich eitrig infiltrierten und zerfallenden Geschwulstpartien anschliessen. Im Lumen der Gefässe finden sich die Leukocyten bedeutend vermehrt; sie bilden vielfach dicke wandständige Pakete, von denen offenbar zahlreiche in der Gefässwand vorhandene Leukocyten ihren Ursprung herleiten. Neben diesen Eiterkörperchen zeigen sich vereinzelte grosse Mastzellen in der Gefässwand. Die Kapillaren sind mit Leukocyten vollgepfropft, und wo das Lumen derselben dem Umfang eines Leukocyten entspricht, erscheint das Gefäss von perlschnurartig aneinander gereihten Leukocyten erfüllt.

Eine bestimmte Anordnung der Geschwulstzellen zu den Gefässen lässt sich nicht erkennen.

Ausser der schon oben beschriebenen Quellung und Nekrose der Geschwulstzellen zeigt sich als Degenerationserscheinung eine verbreitete Verkalkung. Der Kalk liegt sowohl zu Konglomeraten vereinigt im Gewebe, als auch als feinste Körnchen in den Zellen. Die Gefässe zeigen verschiedene Formen der regressiven Metamorphose. Die Intima weist starke Wucherungsvorgänge auf, eine proliferierende Endarteriitis, die an einzelnen grossen Gefässen soweit führt, dass dieselben bis auf ein Lumen von Kapillarenweite obliteriert sind. Mehrere Gefässe zeigen ausgedehnte hyaline Degeneration der Wand, vornehmlich der äussern Schicht, aber auch der Intima, besonders wo diese proliferiert. Manche Arterien erscheinen infolge von Endarteriitis proliferans und folgender hyaliner Degeneration nur noch als weisse, beinahe kernlose, runde Flecken im Schnitt. An vereinzelten Stellen ist der Zusammenhang zwischen Gefässwand und umgebendem Gewebe gelockert; der entstehende Spalt ist dann durch fest geronnene, sehr fibrinreiche Massen ausgefüllt.

Untersuchungen auf Fett waren der langen Aufbewahrung in Alkohol

wegen nicht möglich. Cholestearinkristalllücken als Zeichen älterer Verfettungsherde sind nirgends zu finden.

An der Übergangsstelle von Tumor in den weniger veränderten Abschnitt des hintersten Teiles der Retina ist nur die innere Körnerschicht in den Tumor aufgegangen. Am deutlichsten zeigt sich dies an der temporalen Seite. Die Tinktionsfähigkeit der Tumorzellen ist hier etwas besser erhalten, gelappte Kerne finden sich nur stellenweise, manche Stellen sind von ihnen vollkommen frei. Es sind hier zahlreiche Konglomerate von Kalk eingelagert. An der Grenze gegen den vordern, besser erhaltenen Abschnitt der Retina ist der Übergang der Körnerschichten in den Tumor undeutlich, nicht, weil sich Zwischenformen für die beiderseitigen Zellen nachweisen liessen, sondern weil ein bröcklig erscheinender, kernarmer Grenzbezirk vorhanden ist. Doch steht die innere Körnerschicht jedenfalls zu dem Tumor in näherer Beziehung als die äussere; sie biegt nicht um, um über oder unter dem Tumor zu verlaufen, sondern verliert sich im Tumor und einzelne ihrer Körner sind im Tumor selbst zwischen dessen Zellen zu sehen. Die äussere Körnerschicht scheint hingegen durch den Tumor nach aussen verdrängt zu werden. Als äussere Körnerschicht ist sie aber nur ganz am vordern Rande des Tumors noch zu erkennen; in ihrer Fortsetzung geht sie über dem Tumor in ein Gewebe über, welches wie eine aus mehreren Reihen flacher, gegen den subretinalen Raum plattgedrückter Zellen bestehende Kapsel den Tumor einhüllt; oder aber sie verschwindet ganz und es liegen die Tumorzellen ganz frei gegen den subretinalen Raum, ohne dass auch nur eine grenzartige Anordnung der Randzellen zu beobachten wäre.

Die Grenze gegen die Faserschicht wird durch reichliche Einlagerung von Eiterzellen unscharf. Ausserdem sind die Schichten, die unter dem Tumor liegen, ganz ausserordentlich reich an Kernen, die gross und bläschenförmig sind, und die, wenn sie sich auch deutlich von den Tumorzellkernen unterscheiden, in Verbindung mit der Eiterdurchsetzung der Randpartien die Grenzen unscharf machen.

Der tumorfreie Teil des hintern Abschnittes der Retina gleicht in seinem histologischen Verhalten dem vordern Abschnitt. Besonders auffallend ist nur seine starke Faltung. Auf dem Querschnitt sind neben den spaltartigen Einsenkungen der dem subretinalen Raume zugekehrten Oberfläche eine Strecke weit unter dieser vielfach kreisrunde, innen mit der Membrana limitans externa und einigen Stäbchen- und Zapfenresten ausgekleidete Hohlräume zu sehen, die offenbar cylindrischen Ausbuchtungen der Oberfläche entsprechen. Als einfache Einfaltung lassen sie sich nicht erklären; aber eine solche wird hier zuerst bestanden haben und erst später sind infolge von den entzündlichen Vorgängen aus den Spalten cylinderförmige Einsenkungen geworden.

Die Retina ist im ganzen hochgradig verändert. Die Begrenzung gegen den Glaskörperraum ist vielfach undeutlich. Die Faser-, Ganglienzellen- und innere retikulierte Schicht bestehen aus einem gleichgearteten Gewebe. Dieses ist enorm kernreich. Es liegen hier sehr viele ovaläre, chromatinreiche Kerne mit kleinem Kernkörperchen in einer fascikulären Grundsubstanz eingebettet. In dieser finden sich vereinzelte grosse Zellen

mit stark färbbarem, weniger differenziertem Kerne und in Zipfel ausgezogenem Protoplasma, das sehr reichlich und gegen die Umgebung scharf begrenzt ist. Sie sind als Ganglienzellen anzusprechen und liegen auch an Stellen, wo solche als etwa noch vorhanden zu vermuten wären.

Das ganze Gewebe ist reich an Gefässen. In dem Blute sind die Leukocyten auffallend vermehrt, besonders in den kleinsten Gefässen, wo jedenfalls die relativ grössere Wandfläche und das engere Lumen ihr stationäres Verhalten begünstigt. Ausserdem sind die Gewebsspalten massenhaft mit polynucleären Zellen gefüllt, manchmal dicht nebeneinander, so dass die Faserschicht hier eine dicht gestellte Liniierung durch Leukocytenketten erhält. An andern Stellen liegen die Körperchen mehr diffus und haben das Grundgewebe zur Nekrose gebracht.

Die Körnerschichten haben ein ganz verändertes Aussehen. Die innere Körnerschicht lässt deutlich zwei Hauptkernformen unterscheiden. Zunächst kleine runde Kerne, die sich stark färben, deren Chromatinsubstanz als in ein Netzwerk eingelagerte Körnchen vielfach auffallend deutlich ist, und deren Begrenzung nach aussen vielfach etwas rauh ist, so dass die ganze Zelle im Beginne eines Schrumpfungsprozesses zu stehen scheint. Diese Chromatinsubstanz ist in vielen Kernen besonders am Rande stärker angehäuft, oder von einem zentralen Chromatinkorn gehen radiäre Fäden, die sämtlich mit körniger Anschwellung endigen, aus. An andern Stellen fehlen diese Veränderungen und die Kerne sehen hier aus wie die normalen Kerne der innern Körnerschicht. Ihre Menge erscheint gegen die normale Körnerzahl herabgesetzt.

Daneben existiert aber noch eine zweite Kernform, die von dieser ersten total verschieden ist. Sie findet sich hauptsächlich dort, wo die erste Kernart die oben erwähnten Veränderungen durchgemacht hat. Es sind ovale, in einzelnen Fällen sogar an den Enden spitz auslaufende Kerne, die stets mit ihrem längsten Durchmesser senkrecht zur Netzhautoberfläche stehen. Sie sind bis 15mal so gross wie die Körner der innern Körnerschicht. Die Kernsubstanz ist viel chromatinärmer. Sie zeigen immer ein deutliches Kernkörperchen. Mit den Zellen der nach innen gelegenen Netzhautschichten haben sie Ähnlichkeit, stehen aber mit ihnen nicht in Zusammenhang. Zwischen innerer Körnerschicht und den nach innen gelegenen Schichten ist ein kernarmes retikuliertes Gewebe eingeschaltet; ausserdem stehen die grössten Kerndurchmesser senkrecht zueinander, indem die Hauptachse der Kerne in der Faserschicht deren Zügen folgt, der Kerne in der innern Körnerschicht Richtung nach der Oberfläche aufweist.

Die äussere Körnerschicht ist von der innern durch eine deutliche äussere retikulierte Schicht getrennt. Während diese im grossen und ganzen kernlos ist, scheinen an einzelnen Stellen durch die ovalen Kerne Brücken zwischen beiden Körnerschichten zu bestehen. Die ovalen Kerne zeigen sich auch in der äussern Körnerschicht; aber hier fallen sie viel weniger auf; denn einerseits sind sie spärlicher, während anderseits die Körner meist weder rarefiziert, noch verändert erscheinen.

Auch die Körnerschichten sind vielfach mit Eiterzellen infiltriert. Diese erscheinen als ruhende oder wandernde Zellen. Die Kerne einer solchen Wanderzelle sind birnförmig, jeder mit einem kleinen Kernkörperchen ver-

sehen, die einzelnen Kerne durch einen Faden, der von der Spitze ausgeht, miteinander verbunden.

Die Membrana limitans externa ist gewöhnlich scharf. An ihrer Aussenseite finden sich Reste von Stäbchen und Zapfen.

Der Glaskörper enthält zerstreute polymorphkernige Zellen (Eiterkörperchen), die sich besonders in den Buchten des Tumors und der Netzhaut und vorn in der Bucht, die vom Orbiculus ciliaris und der von der Ora serrata aus hinter die Linse geschlagenen Retina gebildet wird, finden.

Dieselben Zellen finden sich im subretinalen Raume ebenso zerstreut. Hier finden sich aber auch vereinzelt, oder aber zu mehreren, bis zu hirsekorngrossen Knötchen vereinigt, Zellen mit homogenem, rundem Kern und sehr spärlichem Protoplasma. Die Knötchen sind gefässlos, scheinbar auch in der subretinalen Flüssigkeit gequollen und deshalb wohl nicht mehr als lebende Tumorelemente anzusprechen. Dem Tumor liegen die Zellen vielfach auf, ohne dass ein Zusammenhang zu konstatieren wäre.

Die subretinale Flüssigkeit ist sehr fibrinreich. Das Fibrin hat sich als dicke Lage auf die äussere Netzhautschicht abgeschieden.

Geschwulst und Eiterung haben beide auf den Sehnerven übergegriffen. Die Lamina cribrosa ist an der temporalen Seite muldenförmig nach hinten gedrängt. In dieser Excavation liegt Tumormasse, die dicht von Eiterzellen infiltriert ist, so dass ihre Struktur verloren gegangen ist. Von hier aus hat ein Übergreifen des Tumors auf den Sehnerven stattgefunden, dem überall die Eiterung folgte, so dass sich nirgends unveränderter Tumor zeigt. Auf dem Querschnitt durch den Optikus liegt die eingedrungene Masse gewöhnlich mitten in den durch die Septen gebildeten Räumen und ist von den Septen durch eine Schicht zusammengedrängter Neuroglia getrennt. Nur in der Mitte der ergriffenen Zone nimmt sie den ganzen Raum ein. Die reine Eiterung hat in der Umgebung hier und da weiter um sich gegriffen, und Eiterkörperchen finden sich auch wandständig an den Septen. Der Optikus zeigt diese Veränderungen nur in einem Quadranten. Aber auch der übrige Optikus ist stark verändert. Es hat hier eine bedeutende Wucherung der Neurogliaelemente stattgefunden, während die Nervenfasern stark vermindert sind.

Die Sehnervenscheiden bieten nichts abnormes.

Die Deutung der Geschwulst wird durch die Komplikation mit Eiterung erschwert. Diese Eiterung als das Eigentliche und Wesentliche des Prozesses aufzufassen, ist nicht angängig. Sie ist offenbar erst aus letzter Zeit, nachdem ein Tumor schon lange im Auge bestand und hier Degenerationserscheinungen, wie Verkalkung, zeitigte. Dieser Tumor wurde freilich nie manifest. Über länger bestehende Amaurose auf dem Auge sagt die Anamnese nichts, auch nichts über länger bestehende äussere Veränderungen; dagegen wird der Anfang der entzündlichen Erscheinungen bestimmter datiert.

Der Tumor nimmt seinen Ausgangspunkt von der Retina und zwar von ihrem hintern Abschnitte, in der Nähe der Papille. Die

Chorioidea, die überdies im ganzen atrophisch ist, macht sicher nicht den Eindruck, als ob er von ihr entstamme. An einigen wenigen Stellen besteht rein eitrige Infiltration, die natürlich in bezug auf die Frage nach der Herkunft des Tumors belanglos ist. Der Optikus kann auch nicht als Sitz des primären Herdes gelten; er ist zu wenig und offenbar erst sekundär ergriffen — im Gegensatz zur Retina.

Als einzig sichere Geschwulst, die von der Retina ihren Ausgangspunkt nimmt, gilt das Gliom (siehe Wintersteiner Lit. 10). Diese Tumoren stimmen gemäss den Beschreibungen im Bau ziemlich überein, und es bestehen nur geringfügige Variationen. Auch in diesem Fall ist der Tumor als Gliom zu deuten, wenn auch sein Bau sich erheblich von dem gewöhnlich beschriebenen unterscheidet. Dem Tumor fehlt die sonst so charakteristische Anordnung um die Gefässe. Von Geschwulstmänteln, die von nekrotischen gefässlosen Partien eingeschlossen sind, kann keine Rede sein. Im Gegenteil sind vielfach die Zellen in der Umgebung der Gefässe nekrotisch. Freilich ist dann auch hier die Durchsetzung mit Eiterkörperchen am stärksten. Dieser Vereiterung wird wohl auch die Hauptschuld an diesen Veränderungen gegen die Norm beizumessen sein.

Gliome sind bei neunjährigen Kindern selten. Wintersteiner (10) findet in seiner aus der Literatur zusammengestellten Statistik über das Vorkommen des Glioms diese Geschwulst bei Kindern über acht Jahre nur in ungefähr 3 % der Fälle, und von diesen sind zwei Drittel zweifelhaft. Der Tumor kann nun schon lange bestanden haben, was bei dem anerkannt langsamen Wachstum der Geschwulst nicht verwundert. Nach neun Jahren hat der Tumor extrabulbär nur ein kurzes Stück des Optikus infiltriert, und nach der Operation ist kein Rezidiv aufgetreten.

Die Tumorzellen sind dort, wo sie nicht durch Eiterinfiltration zu sehr geschädigt sind, für Gliom geradezu typisch.

Die Geschwulst hat aus dem hintern Abschnitt der Retina ihren Ausgangspunkt genommen. Aus welcher Schicht, ist nicht mit Gewissheit zu konstatieren. Vielleicht ist der Geschwulstbezirk, der an der temporalen Seite die Gegend der innern Körnerschicht einnimmt, der Ort, wo der oder ein primärer Tumor seinen Sitz hatte. Vielleicht ist aber dieser hier auch nur eingewuchert. Dann wäre es aber auffallend, dass der Tumor nur die innere Körnerschicht und diese in grösserem Umfange einnimmt, während er die äussere nur verdrängt. Ausserdem lassen die hier gerade besonders stark eingelagerten Kalkmassen auf ein längeres Bestehen schliessen.

Eine Kombination von Eiterung und Gliom ist von einigen Autoren beschrieben. Als erster erwähnt v. Graefe (1) das Vorkommen. Er gibt dieser Eiterung die mehrfach von ihm konstatierte Phthisis bulbi bei bestehendem Gliome schuld und findet den Sitz der „intraokularen Entzündung von ausgeprägt eitrigem Charakter" meistens in der Chorioidea. Er spricht sogar von „häufigem" Auftreten eitriger Chorioiditis bei Netzhautgliom, ohne aber hierfür Beläge anzuführen. Nur einmal in einer frühern Abhandlung (2) erwähnt er „granulierte Eiterzellen" in einem pathologischen Erguss zwischen Chorioidea und Retina. Thalberg (8) findet unter den um die Blutgefässe kreisförmig angeordneten Kernen „sehr zahlreich jene mit zwei bis vier kleinen Kernen versehenen Rundzellen, die wir als Eiterkörperchen bezeichnet haben. Die hierselbst verlaufenden Blutgefässe werden nur von dieser Eiterschicht bedeckt". „Die Kerne der innern Körner sind durch mehrere Reihen Eiterkörper ersetzt." Treitel (9) sah einige Knötchen im Glaskörperraum von einem Hof von Eiterkörperchen umgeben. Das Auge war äusserlich frei von Injektion und bot auch sonst keine Entzündungserscheinungen. Hosch (4) fand im Glaskörperraum „massenhaft Eiterzellen, Blutergüsse, neugebildete Gefässe, Pigment und einzelne scharf begrenzte rundliche Gliomherde". In diesem Falle hatte der Tumor den Bulbus bereits perforiert; klinisch bestanden Kopfschmerzen kurz vor dem Exitus. Alle diese Beobachtungen erklärte Wintersteiner (10) für Täuschung und Verwechslung mit in Verfettung begriffenen Zellen. Es ist in der Tat nicht immer leicht, eine Eiterzelle von einer degenerierenden, den gelappten von dem zerfallenden Kerne zu unterscheiden. In unserem Falle besteht offenbar beides und zwar direkt nebeneinander. In der Retina sind die Leukocyten in den Gefässen vermehrt und von gleicher Gestalt, wie die Eiterkörperchen. Die kleinen Gefässe sind ganz mit polynucleären Zellen ausgefüllt. Besonders an den grossen Gefässen beobachtet man ein Durchdringen durch die Wand. Die Eiterinfiltration ist in der Retina in der Faserschicht am stärksten und hat hier offenbar — vom Tumor abgesehen — begonnen. In den Körnerschichten sind Wanderzellen zu finden als Zeichen einer von der Faserschicht ausgehenden progressiven Eiterung. Genau so beschreibt Leber (6) die Verhältnisse bei Eiterung ohne die Komplikation mit Gliom.

Anderseits zeigen manche Zellen direkte Übergangsformen zwischen den Zellen der Körnerschichten und den polynucleären Zellen und sind demnach auch als Abkömmlinge infolge von Degeneration zu betrachten.

Die Thalbergsche Beschreibung (siehe oben) erweckt den Eindruck, als ob er wirklich Eiterzellen in ihrer charakteristischen Lagerung um die Gefässe vor sich hatte. Daneben kann er aber auch degenerierende Zellen für Eiterzellen angesehen haben; darauf sind die durch Eiterzellen ersetzten innern Körner verdächtig. Im Treitelschen Falle (siehe oben) bestand gleichzeitig eitrige Meningitis, die freilich nur die dem beschriebenen gliomatösen Auge nicht zugehörige Seite der Hirnhaut betraf. Da aber eitrige Prozesse immer mit einer allgemeinen Leukocytose einhergehen und hier ausserdem embolisch entstandene Metastasen, vom andern Auge herrührend, nicht auszuschliessen waren, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass echte Eiterkörperchen vorhanden waren. Ihr Vorkommen in der direkten Umgebung der Geschwulst, wie es im Treitelschen Falle beschrieben wird, lässt aber auch die Erklärung zu, dass sie die Folge einer reaktiven Entzündung seien, die der Tumor mit den von ihm ausgeschiedenen Toxinen an seiner Peripherie setzt. Bei Hosch (siehe oben) waren Blutergüsse in den Glaskörper erfolgt und infolge davon wäre ein Einwandern von Phagocyten nicht zu verwundern.

Einen Fall von Netzhautgeschwulst beschrieb Da Gama Pinto (3) als Komplikation eines Glioms mit Tuberkulose. Aber Jung (5) bestritt den gliomatösen Charakter der Geschwulst und erklärte die gliomartigen Gebilde für Entzündungsprodukte tuberkulösen Ursprungs. Die Tuberkulose soll in der Chorioidea ihren primären Sitz gehabt haben. Aber in unserem Falle lässt auch der Bau der Geschwulst den Gedanken an eine infiltrierende Tuberkulose nicht zu, abgesehen davon, dass eine auf die Retina beschränkte, dann jedenfalls hier primäre Tuberkulose, die nur ganz spärlich auf die Chorioidea und den Optikus übergreift, sehr selten wäre.

Als Vergleichsobjekt lassen sich die Tumoren der Chorioidea heranziehen. Die Literatur über die Aderhautsarkome ist viel reicher an Beispielen für Kombination von Tumor mit Eiterung, als die Gliomliteratur. Diese Kombination hat vornehmlich von Leber und Krahnstöver (7) eine eingehende Würdigung gefunden. Diese Autoren sind zunächst der Ansicht, dass der Tumor primär, die Eiterung, die eventuell zur Phthisis bulbi führt, sekundär sei. In unserem Falle ist die Eiterung sicher sekundär, denn es ist nicht anzunehmen, dass ein Gliom erst im neunten Lebensjahre seinen Anfang nimmt und dass es sich in so kurzer Zeit — die entzündlichen Erscheinungen datieren erst seit drei bis vier Wochen — entwickelt. Ist die Eiterung aber sekundär, so ist sie entweder zufällig mit dem Tumor kombi-

niert, oder aber, was wahrscheinlicher ist, der Tumor ist schuld an der Eiterung. Der Zufall einer Kombination von Eiterung und Gliom ist nicht unbedingt auszuschliessen, da derartige Kombinationen nicht die Regel sind. Aus demselben Grunde ist die Annahme einer starken Eiterung infolge Ausscheidung von Toxinen, die im Tumor gebildet sind, nicht gerechtfertigt; man müsste sonst diese starke Eiterung in allen Fällen oder mindestens in einem hohen Prozentsatze von denselben finden, da sich nicht annehmen lässt, dass sich die einzelnen Gliome in bezug auf Toxinbildung verschieden verhalten. Dass Toxine gebildet werden, ist wohl anzunehmen; aber ihnen ist eine besondere Eiterung erregende Eigenschaft abzusprechen; mehr als eine leichte Reaktion in der Umgebung des Tumors, wie im Treitelschen Falle (siehe oben), etwa gar eine bösartige progressive Eiterung, ist von ihnen nicht abzuleiten. Am wahrscheinlichsten ist — und das nehmen Leber und Krahnstöver auch für die Aderhautsarkome an —, dass der Tumor nur den günstigen Boden zur Ansiedlung der Eitererreger bildet. Diese setzen sich zunächst in nekrotischen Bezirken, die in Gliomen noch weit ausgedehnter als in Aderhautsarkomen zu sein pflegen, fest. So sind in unserem Falle alle nekrotischen Partien dicht mit Eiterzellen durchsetzt, von denen mindestens einige vor der Eiterung bestanden haben, da man in Gliomen immer nekrotische Stellen findet [Wintersteiner (10)]. Die Untersuchung auf Mikroorganismen war bei vereiterten Chorioidealsarkomen nur in seltenen Fällen von positivem Erfolge. Bei unserem Gliom war sie negativ. Es liessen sich weder mit Methylenblaufärbung, noch nach Gram, noch mit Tuberkelbacillenfärbung Mikroorganismen nachweisen. Thalberg (siehe oben) gibt bei seinem Falle keine Ursache für die Eiterung an.

Trotz der Eiterung bestand ziemlich starke Hypertonie des Bulbus, die sich klinisch und anatomisch nachweisen liess, anatomisch aus den Veränderungen, die Cornea, Linse, Ciliarkörper und Papille betrafen. Dieser glaukomatöse Zustand zeigt, dass die Eiterung noch nicht im Rückgang begriffen und dass Narbenschrumpfung als Folge derselben noch nicht eingetreten war. Phthisis des Augapfels wäre aber wohl, wenn nicht operiert worden wäre, zu erwarten gewesen, da die Eiterung Iris, Chorioidea und Glaskörper ergriffen hatte.

Die Ausbreitung der Geschwulst auf den Optikus geschieht im Verlaufe der Sehnervenbündel und zwar sind die zentralen, die Septen nicht berührenden Teile besonders betroffen. Dies ist [nach Wintersteiner (10)] der gewöhnliche Weg für das Fortschreiten des

Glioms auf den Optikus. Wintersteiner gibt als Erklärung für diese Art der Ausbreitung ein Einwuchern in die durch Atrophie der Nervenbündel geräumiger werdenden Löcher zwischen den Septen an. Diese Erklärung passt auch für unsern Fall, wo zweifellos die Nervenfasern in grosser Ausdehnung atrophisch geworden sind.

Höchst auffallend sind die Veränderungen, die die Retina im mittlern und vordern Abschnitt darbietet. Die Faserschicht ist gewuchert und hat die innern Netzhautschichten in eine einzige Schicht verwandelt. Von nervösem Parenchymgewebe sind nur noch vereinzelte Ganglienzellen vorhanden, und diese sind von den wuchernden Zellen rings eingeschlossen. Die Zellen der innern Körnerschicht erscheinen verdrängt, zum Teil verschwunden, zum Teil nekrotisch oder im Untergehen begriffen, nur noch spärlich gut erhalten. An ihre Stelle sind Zellen mit grossem, bläschenförmigem Kerne und deutlichem Kernkörperchen getreten. Diese Zellen überschreiten vielfach die äussere retikulierte Schicht und dringen in die äussere Körnerschicht ein.

Diese Zellen lassen sich als Neurogliazellen deuten, wenngleich auch eine spezifische Färbung nicht zu erzielen und somit ein strikter Beweis nicht zu erbringen ist. Eine Wucherung mesodermaler Zellen — die aber nebenbei um die Gefässe oder in Neubildung von Gefässen tatsächlich besteht — scheint nicht vorzuliegen. Es besteht zwischen der Wucherung in der Faser- und in der innern Körnerschicht, wie es scheint, kein Zusammenhang, und gerade in der innern Körnerschicht, wo sich nur Glia als Stützgewebe findet, zeigt sich so bedeutende Kernvermehrung. Auf Malignität lässt der Zusammenhang dieser in neugebildeten Zellen in der innern mit denen der in äussern Körnerschicht nicht schliessen. Bei unserer ungenauen Kenntnis des Verhaltens der Neuroglia in der Retina ist ein Bestand präformierter Neurogliakerne in der äussern Körnerschicht nicht unmöglich. Die benigne Neurogliawucherung oder Gliosis der Retina mag ihre Ursache einerseits in einem Inaktivitätsschwund des eigentlichen Nervenparenchyms und dem den Bindesubstanzen eigenen Streben, den freigewordenen Platz auszufüllen, oder wohl mehr in einer Reaktion der Neuroglia auf den durch die eitrige Entzündung gesetzten Reiz und sekundärer Nervenparenchymnekrose haben.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Leber, spreche ich für die gütige Überweisung der Arbeit und die mir dabei gewährte

Unterstützung, Herrn Prof. v. Hippel für die freundliche Überlassung bereits hergestellter mikroskopischer Präparate meinen ergebensten Dank aus.

Literaturverzeichnis.

1) v. Graefe, Zusätze über intraokulare Tumoren. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XIV. 2. S. 103—144.
2) v. Graefe, Über eine Krebsablagerung im Innern des Auges, deren ursprünglicher Sitz zwischen Sklera und Chorioidea war. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. II. 1. 1855.
3) Da Gama Pinto, Untersuchungen über intraokulare Tumoren. Wiesbaden 1886.
4) Hosch, Eigentümlicher Verlauf eines Netzhautglioms. Arch. f. Augenheilk. Bd. XVIII.
5) Jung, Beitrag zur Differenzialdiagnose der tuberkulösen und gliomatösen Erkrankungen des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVII. 4. 1891.
6) Leber, Netzhautgeschwülste. Graefe u. Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. Bd. V. 1877.
7) Leber und Krahnstöver, Über die bei Aderhautsarkomen vorkommende Phthisis des Augapfels und über die Bedeutung von Verletzungen bei der Entstehung dieser Geschwülste. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLV. 1898.
8) Thalberg, Zur pathologischen Anatomie des Glioms und des Aderhautsarkoms. Inaug.-Dissert. Dorpat 1874.
9) Treitel, Beitrag zur Lehre vom Glioma retinae. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXII. 1. 1886.
10) Wintersteiner, Das Neuroepithelioma retinae. Leipzig u. Wien 1897.

Lebenslauf.

Am 2. März 1879 wurde ich Franz Theodor Lenders als Sohn des Königl. Oberlandesgerichtsrates Joseph Lenders und seiner Ehefrau Anna Lenders geb. Feldmann zu Elberfeld geboren. Den Elementarunterricht erhielt ich zu Köln. Dort besuchte ich auch das Gymnasium und erlangte am städtischen Gymnasium im Frühjahr 1898 das Zeugnis der Reife.

Die vier ersten Universitätssemester verbrachte ich in Heidelberg und bestand dort am Schlusse des vierten Semesters die ärztliche Vorprüfung. Nach je einsemestrigem Studium in München und Berlin kehrte ich nach Heidelberg zurück und blieb dort bis Ende des Wintersemesters 1902/1903. Während dieses letzten Semesters bestand ich das ärztliche Staatsexamen, das ich am 20. Februar 1903 beendigte.

Am 22. März 1902 starb mein geliebter Vater. Ihm ähnlich zu werden ist mein Streben.

Meine akademischen Lehrer waren die Herrn Professoren und Dozenten:

in Heidelberg: J. Arnold, Bettmann, Bütschli, Cohnheim, Curtius, Czerny, Erb, Ewald, Gegenbaur, Goeppert, Gottlieb, v. Hippel, Hoffmann, Jurasz, Kaiser, Kehrer, Knauff, Kraepelin, Krafft, Kühne, Leber, Lossen, Magnus, Maurer, Passow, Pfitzer, Quinke, Schottländer, Schuberg, Schwalbe, Vierordt.

in München: v. Bauer, Herzog, Klaussner, May, Tappeiner.

in Berlin: B. Baginsky, A. Fränkel, Lewin, v. Michel.

Allen diesen meinen verehrten Lehrern spreche ich hiermit meinen herzlichsten Dank aus.

Druck von Pöschel & Trepte in Leipzig.